Pathalogisch-anatomische Untersuchungen bei akuter und chronischer Geflügelcholera.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der philosophischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Walter Jungklaus

aus Pyritz i. Pommern.

Mit 2 Abbildungen.

Borna-Leipzig

Buchdruckerei Robert Noske

1906.

Angenommen von der III. Sektion auf Grund der Gutachten der Herren

Eber und **Kirchner.**

Leipzig, den 12. Nov. 1906.

Der Prokanzellar
Des Coudres.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 1
Literatur 3

Eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen.

A. Makroskopischer Befund bei akuter Geflügelcholera 8
B. Makroskopischer Befund bei chronischer Geflügelcholera 11
C. Mikroskopischer Befund bei akuter Geflügelcholera 13
D. Mikroskopischer Befund bei chronischer Geflügelcholera 16
E. Postmortale Bakterienvermehrung 18
F. Entstehung der käsigen Herde in der Leber 20
G. Zusammenfassung 21

Einleitung.

Die Geflügelcholera ist eine sehr ansteckende, tödlich verlaufende Geflügelseuche. Sie befällt zahmes und wildes Land- und Wassergeflügel aller Rassen. Die Krankheit verläuft meist äußerst schnell. Anscheinend ganz gesunde Tiere können plötzlich unter Krämpfen tot zu Boden stürzen, oder es zeigen sich nur einige Stunden hindurch Krankheitserscheinungen, welche sich durch Niedergeschlagenheit der Tiere, Hängenlassen der Flügel, Appetitlosigkeit, Durchfall, Mattigkeit, Taumeln, Schlafsucht, Sträuben des Gefieders, blaurote Verfärbung des Kammes und der Kehllappen, erschwertes Atmen, Erbrechen, Zuckungen usw. äußern.

Da diese Symptome jedoch auch bei anderen Geflügelseuchen auftreten können — insbesondere bei der Geflügelpest —, lassen sich aus dem klinischen Verlaufe keine sicheren Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob man es mit der Geflügelcholera oder vielleicht mit der Geflügelpest zu tun hat.

Für die gesamte Kenntnis der Geflügelcholera war es daher von der größten Bedeutung, daß durch die verdienstvollen Arbeiten von Perroncito (1878), Toussaint und Pasteur (1880) das Bakterium der Geflügelcholera gefunden wurde. Erst seit dieser Entdeckung vermochte man die Geflügelcholera von den verschiedenen Geflügelseuchen, deren Erreger man vielfach bis heute noch nicht kennt, sicher zu unterscheiden, da von nun an eben bakteriologische Blutuntersuchungen und der Tierversuch entscheidend dafür wurden, ob Geflügelcholera vorlag oder nicht.

Auf Grund dieser Möglichkeit, die Geflügelcholera sicher zu erkennen, vermochte man von jetzt ab auch das anatomische Krankheitsbild genauer festzulegen. Während vordem häufig angegeben wurde, daß diese oder jene Organveränderungen bei an Geflügelcholera verendeten Tieren häufig, ja regelmäßig anzutreffen seien, zeigte sich jetzt, daß gerade solche Veränderungen bei Geflügelcholera gar nicht vorkommen, vielmehr durch ganz andere Krankheiten hervorgerufen werden.

Die ersten Autoren, welche die Seuche erforschten, sind in ihren pathologisch-anatomischen Arbeiten nicht viel über die Beschreibung gewöhnlicher septikämischer Veränderungen hinausgekommen, wie wir sie auch bei solchen Erkrankungen finden, bei denen im Anschluß an eine örtliche Infektion eine durch Bakteriengift verursachte Intoxikation eintritt, ohne daß aber eine Weiterverbreitung der Bakterien durch die Blutbahn stattfindet.

Erst in neuerer Zeit wurde vereinzelt auf das Vorkommen von Metastasen hingewiesen, die entweder in Begleitung der septikämischen Veränderungen auftreten sollten (z. B. Septikämie und Enteritis caseosa) oder alleine — als Lokalveränderungen — die einzigen pathologisch-anatomischen Befunde bei Geflügelcholera bilden sollten.

Hueppe hielt — auf Grund der ähnlichen Bakterienfunde — die Wild- und Rinderseuche, Schweineseuche, Kanichenseptikämie und Geflügelcholera für identische Krankheiten und lediglich für verschiedene Erscheinungsformen seiner „Septikaemia haemorrhagica". Obwohl von diesen Seuchen die Geflügelcholera am häufigsten bearbeitet wurde, sind doch einige Ungenauigkeiten in den Befunden zu verzeichnen, die einer Richtigstellung bedürfen.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. Eber, des Leiters des Veterinär-Institutes an der Universität Leipzig, unternahm ich es, die krankhaften Veränderungen, welche bei der Geflügelcholera an den einzelnen Organen auftreten, hinsichtlich ihrer Art und der Häufigkeit ihres Vorkommens noch einmal zu untersuchen, um durch diese Nachprüfung die in der Literatur veröffentlichten Befunde zu bestätigen oder zu berichtigen.

Ganz besonders habe ich es mir angelegen sein lassen, Kennzeichen für eine Scheidung von akuten und chronischen Fällen herauszufinden. Bei der akuten Form habe ich die histologischen Veränderungen an der Leber und bei der chronischen Form die Veränderungen an der Lunge eingehend untersucht. Außerdem habe ich die einzelnen Organe hinsichtlich ihres Reichtums an ovoïden Bakterien geprüft; weiterhin habe ich festzustellen versucht, ob die Schwere der Lokalveränderungen von der Menge der Bakterien abhängig ist und ob in den Organen eine postmortale Bakterienvermehrung vor sich geht.

Ich will nicht verfehlen, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Eber für die freundliche Überlassung eines reichen Arbeitsmateriales sowie für die oft gewährte Unterstützung bei meinen Untersuchungen meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Eine ausführliche Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Geflügelcholera haben nur wenige Autoren gegeben; die meisten beschränken sich auf die Mitteilung einiger ihnen bssonders auffälliger Veränderungen.

Nach Auffindung des Erregers der Geflügelcholera wurde bei der Mehrzahl der Forschungen der Schwerpunkt auf die bakteriologische Seite gelegt. Daher nehmen die Mitteilungen über die Züchtung des Bakteriums, Experimente mit Versuchstieren und Impfungen den breitesten Raum in den Bearbeitungen ein, während die pathologisch-anatomischen Untersuchungen mehr in den Hintergrund treten.

Für gewöhnlich werden nur durch Septikämie hervorgerufene Veränderungen an den Organen erwähnt und hin und wieder einzelne besondere Organveränderungen makroskopisch beschrieben. Sehr oft vermißt man die Angabe, ob die Veränderungen auch histologisch untersucht sind. Genauere Beschreibungen feinerer histologischer Veränderungen lassen sich in der Literatur nur ganz vereinzelt auffinden. Auch wird die Verwertung der wenigen vorhandenen Angaben noch dadurch erheblich erschwert, daß akute und chronische Formen zu wenig voneinander getrennt gehalten werden.

Wie wir später sehen werden, ist die Art der Veränderungen im wesentlichen davon abhängig, ob die Krankheit einen akuten oder chronischen Verlauf genommen hat. Im ersten Falle erzeugt der Erreger der Geflügelcholera eine Septikämie, im anderen Falle entstehen Lokalveränderungen verschiedenen Grades. Die Aufnahme des Infektionsstoffes geschieht in den meisten Fällen vom Darm aus; daher wird auch der Darmkanal zuerst und am heftigsten geschädigt.

Lucas, Eggeling und Grebe (19) beschreiben die umfangreichen Störungen im Digestionsapparat ausführlich und als

weitere Folge davon die starke Abmagerung, welche sie nach längerer Krankheitsdauer an den Kadavern fanden. Die Veränderungen am Darm werden weiterhin von Sticker (29), Buhl (3) und Semmer (26) ausführlich geschildert. Nach ihrer Darstellung ist der Darmkanal stark gerötet und besonders im Dünndarm dunkelrot gefärbt, hier und da sind Oberhautdefekte anzutreffen; zuweilen finden sich auch kruppöse Ausscheidungen auf der Schleimhaut. — Auch die Schleimhaut des Dickdarmes und Mastdarmes ist hoch gerötet, desgleichen die des Vormagens und Schlundes. Hyperämien bezw. Hämorrhagien finden sich in der Schleimhaut des duodenums, daneben wurde eine leichte Schwellung der übrigen Schleimhaut beobachtet. Der Inhalt des Zwölffingerdarmes ist blutig. Die Schleimhaut desselben ist sammetartig geschwellt und mit Ekchymosen bedeckt. Die Darmzotten sind ihres Epithels beraubt und stellenweise stark injiziert. — Bei den übrigen Körperorganen wird vor allem die trübe Schwellung von Leber, Milz und Nieren hervorgehoben. Buhl (3) schreibt über Leber und Niere folgendes: „Die Leber ist vergrößert, rotbraun und mürbe. Die Nieren sind dunkelrot und mit Blut überfüllt."

Die Erkrankungen des Eierstocks und des Eileiters werden von Zürn (36) und Klee (14) erwähnt: es handelt sich dabei einmal um Entzündung beider Organe und um das Zerreißen ganzer Dotterfollikel.

Von den Veränderungen am Herzen schreibt Buhl (3) folgendes: am Herzen finden sich tupfenförmige und punktförmige Blutaustretungen unter dem Überzug, wässerige Ergießungen in den Herzbeutel und gelegentlich Entzündung des Herzfleisches und des Herzbeutels.

Eggeling (19) will neben fleckiger Rötung des Perikards auch fibrinöses Exsudat im Herzbeutel gefunden haben. Derselbe Autor beobachtete teilweise Hepatisation der Lungen. Buck (2) sah einige Male Bronchitis und Pneumonie. Buhl (3) beschreibt seine Befunde an den Lungen folgendermaßen: Die Lunge ist oft sehr blutreich und verdichtet, und ebenso sind die Luftwege häufig ergriffen. Hertel (10) gibt zwei genaue Beschreibungen von Lungenerkrankungen bei Geflügelcholera: die Lungen waren vollständig hepatisiert, das Gewebe war schiefriggrau, von zahlreichen, bis über pfennigstückgroßen käsigen Herden durchsetzt. Dazwischen erschienen feine hirsekorngroße graue Knötchen — höchstwahrscheinlich peribronchitische Herde — eingelagert. In den Bronchien

schmieriges, grünliches, übelriechendes Sekret; nach dessen Entfernung trat die hochgradig entzündlich gerötete Schleimhaut zutage. — Das andere Mal infizierte Hertel eine Gans durch Einträufeln einiger Tropfen einer Bouillonkultur in die linke Nasenöffnung und erhielt folgende Veränderungen an der Lunge: die rechte Lunge groß, derb, vollständig hepatisiert, das Gewebe auf der Schnittfläche rötlich-grau, von zahlreichen gelben bis fast erbsengroßen käsigen Herden durchsetzt. An der Lungenwurzel befanden sich beiderseits mehrere erbsengroße verkäste peribronchiale Lymphdrüsen.

Sticker (29) fand „bisweilen kruppöse (einfache und hämorrhagische) Pneumonie des einen Lungenflügels, Hyperämie und Ödem des andern. — Braun (1) berichtet über einen Fall von Pleuro-Pneumonia fibrinosa, die sich auf das Bauchfell (Peritonitis) fortgepflanzt hatte.

Käsige Prozesse beschreiben Willach (34), der mehrere Fälle am Darm und in der Leber fand, und besonders Sticker, der die gleichen Veränderungen im Darm, in der Leber und in der Lunge fand.

Stickers interessante Arbeit stammt aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Dr. Schütz in Berlin. Seine Arbeit behandelt ganz besonders die bei der Geflügelcholera auftretenden käsigen Prozesse. In Anlehnung an die Arbeiten von Schütz über die Schweineseuche will er den Beweis führen, daß käsige Prozesse nicht allein von der Einwirkung des Tuberkelbazillus herzurühren brauchen, vielmehr auch andern Ursprungs sein können; insbesondere seien auch die ovoïden Bakterien zur Bildung käsiger Prozesse befähigt. Sticker hat sehr viel an Cholera eingegangenes Geflügel untersucht und fünf geeignete Fälle beschrieben; Sitz der käsigen Knötchen ist immer Lunge oder Darm.

Fall 1. Sektion eines Huhnes . . . Die Lungen mit einer fest anhaftenden, weißgelblichen Membran überzogen, besonders an der Rippenfläche; rechte Lunge dunkelrot, zum Teil luftleer, derb, mit eingestreuten, schmutziggelben käsigen Knötchen; linke Lunge hellrot, puffig (Pneumonia caseosa dextra, Pleuritis fibrinosa bilat.).

Fall 2. Sektion eines Puters . . . Rechte Lunge derb, auf dem Durchschnitt braunrötlich, mit eingestreuten kleinen käsigen Herden; aus den Alveolen und Bronchien quillt eine schmutzig-weißrötliche Flüssigkeit.

Fall 3. Sektion eines Hahnes ... Die Schleimhaut des Darmkanals geschwollen, schmutzig-grau; stellenweise, besonders im

Endteile des Dickdarmes, stark gerötet. Die Follikel sowohl im Dünn- als Dickdarm in hirsekorngroße, gelbe, käsige Geschwüre verwandelt, wodurch die betreffenden Darmpartien außen eine höckerige Beschaffenheit zeigten. Daneben bestand Pneumonia acuta und Pleuritis fibrinosa.

Fall 4. Sektion eines Fasanen . . . Im Dickdarm, besonders in den Blindsäcken und im Mastdarm, dicht vor der Analöffnung, erbsengroße, grauweiße bröcklige Massen, welche das Darmlumen fast ganz verlegen, an einer Stelle besonders festhaften und im Zentrum eine kleine gelbliche Zone aufweisen. Der Ausgangspunkt dieser käsigen Herde scheint in jedem Falle ein Lymphfollikel zu sein.

Fall 5. Sektion von Rebhühnern . . . Blind- und Grimmdarm zeigen kleine käsige Knötchen und sind bis zum anus mit graubraunem weichen Inhalte gefüllt.

Ausführlichere Angaben über einzelne pathologisch-anatomische Veränderungen haben in neuerer Zeit noch Willach (34), Braun (1), Buhl (3) und Hertel (10) gemacht.

Mikroskopische Befunde finden sich — wie schon erwähnt — nur spärlich in der Literatur vermerkt. Beachtenswert sind die Beschreibungen Semmers (26) und Hertels (10). Semmer schreibt: „. . . . die Darmzotten sind ihres Epithels beraubt, mit körnigen Massen und farblosen Blutkörperchen infiltriert, stellenweise stark injiziert, ihre Gefäße erweitert, mit farbigen und farblosen Blutkörperchen angefüllt . . . Die Leberzellen sind feinkörnig infiltriert, nach längerer Dauer der Krankheit gelblich, in Fettmetamorphose begriffen."

Hertel (10) schreibt über die zahlreichen hirsekorngroßen gelblichen Einlagerungen in der Leber folgendes: „. . . diese erwiesen sich in mikroskopischen Schnitten als thrombosierte Gefäße mit eitrig-nekrotisierender Entzündung des zunächst gelegenen Parenchyms."

Wie aus der angeführten Literatur hervorgeht, werden also bei der akuten Form der Geflügelcholera von der Mehrzahl der Beobachter die Erscheinungen der Septikämie geschildert; einige erwähnen daneben noch gewisse Veränderungen (Eierstocksentzündung, Lungenödem usw.), die zugleich mit der Sepsis auftreten können, andere wieder führen nur solche Veränderungen an, welche ganz selbständig — ohne Begleitung der Sepsis — bestanden haben. Diese letzteren kann man nicht mehr der Gruppe

von Veränderungen hinzurechnen, welche bei der akuten Geflügelcholera aufzutreten pflegen, sondern sie dürften wohl in der Mehrzahl die verschiedenen Formen der chronischen Geflügelcholera darstellen, weil man nämlich derartige pathologische Veränderungen auch bei künstlich hervorgerufener chronischer Geflügelcholera antrifft. In erster Linie gehört hierhin die zuweilen beobachtete Pneumonie und Pleuritis, das fibrinöse Exsudat im Herzbeutel und die käsigen Herde im Darm.

Eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Als Untersuchungsmaterial wurde einmal das an das Veterinärinstitut der Universität Leipzig behufs Feststellung der Todesursache eingesandte Geflügel benutzt, welches an Geflügelcholera verendet war. Daneben wurden die zahlreichen im Veterinärinstitut über Geflügelcholera gesammelten Sektionsberichte mit verwertet. Für die mikroskopischen Untersuchungen wurde noch eine Reihe in Formalin und Alkohol konservierter Organe und Organteile verwendet, welche schon früher von Herrn Prof. Dr. Eber gesammelt waren; schließlich noch eine Reihe von Impftieren aus dem Versuchstierbestande des Veterinärinstitutes.

A. Makroskopischer Befund bei akuter Geflügelcholera.

Zuweilen konnte man schon aus den äußeren Veränderungen, die sich an dem Kadaver eines an Geflügelcholera verendeten Tieres zeigten, auf die wahrscheinliche Todesursache schließen. Beispielsweise waren häufig beim Zurückschlagen der Steißfedern die Federn am After mit graugrünem wässerigen Kot besudelt. Kamm und Kehllappen waren oft dunkelrot bis braunrot verfärbt. Die Konjunktiva war schmutzig graurot. Der Schnabel war meistens geschlossen, zuweilen ein klein wenig geöffnet und enthielt dann geringe Reste erbrochenen Futters. Die Schleimmengen in Schnabel und Rachen waren niemals auffällig vermehrt; der Schleim war weißgrau, fast durchsichtig und von ziemlich zäher Beschaffenheit. Die Vormägen waren oft von bedeutenden Futtermengen vollgestopft. Bei längerer Krankheitsdauer war gewöhnlich eine erhebliche Abmagerung eingetreten; die trocken und derb anzufühlende Muskulatur war dann dunkelrot oder graurot.

Alle diese äußeren Anzeichen sind jedoch kein Beweis für das sichere Vorhandensein von Geflügelcholera. Man konnte nämlich bei einer großen Anzahl Geflügel fast dieselben Veränderungen

feststellen, obwohl ganz andere Krankheiten — z. B. Darmentzündung — sich als Todesursache herausstellten. Und andererseits waren an manchen an Cholera verendeten Tieren die erwähnten Veränderungen nicht anzutreffen. Ganz besonders traf das für den Ernährungszustand sowie für die Verfärbung des Kammes und Kehllappens zu.

An den inneren Organen wurden folgende Veränderungen festgestellt: Trotz starker Abmagerung der Muskulatur war das Bauchfett meist reichlich vorhanden.

Nach vorsichtigem Zurückschlagen des Bauchfells, an dem man nur selten Veränderungen feststellen konnte, ließ sich in einigen Fällen das Hervorquellen einer mehr oder weniger reichlichen Menge gelblicher und trüber Flüssigkeit aus der Bauchhöhle beobachten, so daß man anfangs glauben konnte, es mit einer eitrigen Peritonitis zu tun zu haben. In Wirklichkeit rührte dieses Exsudat jedesmal von einer starken Eierstocksentzündung her.

Auf dem Bauchfell ließen sich vielfach stärkere Gefäßinjektionen und Blutungen beobachten, seine Oberfläche war immer glatt und glänzend. Vermutlich ist die mehrfach von Autoren beschriebene Peritonitis mit dem durch die Eierstocksentzündung hervorgerufenen Exsudat bezw. mit dem in die Bauchhöhle ausgelaufenen Dotterinhalt geplatzter Dotterfollikel verwechselt worden; auch wäre bei einem so rasch verlaufenden Prozeß wie der Cholera die Ausbildung einer starken serösen Peritonitis kaum denkbar.

Bei männlichen Tieren konnte man oft eine erhebliche Hodenschwellung beobachten. — Verhältnismäßig selten fand sich auch eine Entzündung des Eileiters.

Die Nieren waren immer geschwollen, dunkelrot und stark bluthaltig.

Die Milz war immer erheblich vergrößert, sehr weich und von schwarzbrauner Farbe.

An dem Pankreas ließen sich die Erscheinungen der trüben Schwellung feststellen.

Speiseröhre und Kropf zeigten vereinzelt eine stärkere Rötung als gewöhnlich. Die Schleimhaut des Muskelmagens war oft stark gerötet. Der Darm war regelmäßig entzündet: Die Schleimhaut des Dünndarms und seiner beiden Blindsäcke war immer schwach gerötet, und zwar nicht gleichmäßig, sondern fleckweise. Bei vielen Tieren hatte die rote Färbung bereits der bekannten schiefergrauen Verfärbung Platz gemacht. Je mehr sich

der Dünndarm dem Dickdarm näherte, desto stärker und umfangreicher wurde die Rötung der Schleimhaut. Daneben bestand fast regelmäßig eine überall gleichmäßige reichliche Schleimauflagerung. Die Schleimhaut des Mastdarmes war immer stark gerötet, geschwollen und mit vielem Schleim bedeckt.

Die von Czokor erwähnte Schwellung der Lymphdrüsengruppe an der Blinddarmmündung konnte zuweilen festgestellt werden; dieselbe hatte dann die Größe einer kleinen Bohne (Lymphadenitis acuta).

An der Leber ließen sich immer die Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration feststellen. Ihre Farbe war rotbraun, rötlichbraun, rötlichgelb, lehmfarben, zuweilen sogar ockergelb; Sticker bezeichnet die Farbe einer solchen Leber als „quittengelb". Diese Farben wurden durch den mehr oder weniger hohen Fettgehalt und durch die verschiedenen Stadien der parenchymatösen Entzündung hervorgerufen. Je heller die Farbe der Lebern war, um so mehr waren diese auch vergrößert und brüchig. Die Gallenblase war immer stark mit Galle gefüllt.

Auf dem periportalen Gewebe und auch im Lebergewebe selbst fanden sich regelmäßig kleine gelbgraue Flecke von der Größe eines Stecknadelkopfes bis höchstens zu der eines Hirsekornes. Eine merkliche Härte zeigten sie nicht, und damit ist wohl schon ihre Identität mit jenen kleinen kalkhaltigen Gebilden ausgeschlossen, wie man sie oft in Geflügellebern als Residuen einer parasitischen Infektion anzutreffen pflegt.

Am Herzen wurden beim Landgeflügel stets am unteren Rande des meist fetthaltigen Epikardiums sowie auf dem angrenzenden Teile des Myokardiums rings herum zahlreiche feine Blutpunkte angetroffen, niemals größere Punkte oder Flecken. Der Teil des Myokardiums, welcher nach der Herzspitze zu liegt, war fast ganz frei von Blutungen. Beim Wassergeflügel waren diese Blutungen immer viel auffälliger: hier war das Myokardium in seiner ganzen Ausdehnung mit weniger punktförmigen als fleckweisen und strichförmigen Blutungen besetzt. Die Gefäße waren stets stark injiziert.

Am Herzbeutel konnte man keine Verdickungen oder Blutungen bemerken. Die Flüssigkeit im Herzbeutel war fast wasserklar und immer erheblich vermehrt.

Der Herzmuskel wies in allen Fällen die Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration auf.

Auch war das Myokardium in einzelnen Fällen etwas feuchter, als es in gesundem Zustand zu sein pflegt.

Die Luftröhrenschleimhaut zeigte keine auffälligen Rötungen.

Das für gewöhnlich verhältnismäßig trockene und hellrote Lungengewebe war oft stark durchfeuchtet und stellenweise bräunlichrot verfärbt. Beim Durchschneiden des Gewebes quoll reichlich mit Schaum vermischter Saft heraus, was auf Ödem und Hyperämie schließen ließ.

Am Brustfell bestanden keine auffallenden krankhaften Veränderungen, jedoch wurde zuweilen beim Ablösen der Lungenflügel etwas Exsudat zwischen Pleura und Lungenflügel gefunden.

Das Blut in den großen Gefäßen befand sich stets in fest geronnenem Zustand; das Blut in den Vorkammern und Ventrikeln war hingegen meist etwas lockerer geronnen.

B. Makroskopischer Befund bei chronischer Geflügelcholera.

Im Vergleich zu der großen Zahl akut verlaufender Fälle von Geflügelcholera treten chronische Fälle nur sehr selten auf. Am häufigsten scheinen letztere gegen Ende von Seuchenzügen vorzukommen, wenn z. B. die Infektionserreger an Virulenz eingebüßt haben und die Tiere durch die beständige Aufnahme kleiner Mengen solcher Bakterien allmählich einen gewissen Grad von Widerstandsfähigkeit erlangt haben.

Leider standen mir solche Fälle nicht zur Verfügung. Daher wurde die chronische Form einmal durch Immunisierung eines Tieres und nachfolgende subkutane Verimpfung virulenter Kulturen erzeugt oder durch Verfütterung schwach virulenter Kulturen. Bei diesen Arten der künstlichen Infizierung erhielt man nun nicht mehr das Bild der Septikämie, sondern Lokalveränderungen verschiedenen Grades, je nach der Menge und Virulenz der einverleibten Bakterien bezw. der künstlich erhöhten Widerstandsfähigkeit der Versuchstiere.

Im nachstehenden sollen 2 Fälle von chronischer Geflügelcholera ausführlich beschrieben werden, weil in der Literatur nur sehr wenige vollständige Sektionsberichte zu finden waren.

1. Fall: Eine am 8. Februar mit 1,5 ccm Serum immunisierte Taube wurde am 9. Februar mit einer Öse Herzblut von einer an

Geflügelcholera verendeten Impftaube intramuskulär geimpft. Die Taube verstarb am 14. Februar, also 5 Tage nach der Impfung.

Die mikroskopische Untersuchung des dem linken Ventrikel entnommenen Blutes ergab das Vorhandensein ganz weniger ovoïder Bakterien.

Der pathologisch-anatomische Befund war folgender: Die Milz war stark geschwollen und schwarzbraun gefärbt. Der Darm zeigte in seiner ganzen Länge keine auffallende Rötung. Die Leber war nicht vergrößert, ihre Farbe war braungelblich, ihre Konsistenz derb. Die Nieren waren etwas mit Blut gefüllt. Dicht unter dem Epikard befanden sich einzelne punktförmige Blutungen. Der Inhalt des Herzbeutels war etwas vermehrt und schleimig.

Die Lunge war hochgradig verändert: im Wasser sank der rechte Lungenflügel unter, der linke blieb auf der Oberfläche schwimmen. Die Pleura pulmonalis war stellenweise erheblich verdickt. Mehrere Stellen des Lungengewebes fühlten sich derb wie Lebergewebe an und schimmerten nach außen grauweiß hindurch. Nach dem Durchschneiden in der Querrichtung sah man diese Gewebspartien von einer gelblichgrauen käseartigen Masse angefüllt. Dieses verdichtete Lungengewebe zeigte eine verhältnismäßig glatte Schnittfläche, von der man nur Spuren von Gewebssaft abstreichen konnte.

Die Bronchien waren zum Teil mit einer graurötlichen gallertigen Substanz angefüllt. Der schleimige Inhalt des Hauptbronchus schimmerte dunkelgrün. An Brust- und Bauchfell bestanden keine krankhaften Veränderungen.

2. Fall: Sektionsergebnis bei einem mit schwachvirulenten Kulturen gefütterten Huhn (Krankheitsdauer 8 Tage): Am Herzen befanden sich einige punktförmige subepikardiale Blutungen. Der Herzbeutel war mit einer reichlichen gelblichtrüben schleimigen Flüssigkeit angefüllt.

Der rechte Lungenflügel war mit netzförmigen dunkelgrauen bis braunen schwartigen Auflagerungen besetzt, die sich von der Pleura pulmonalis in Plättchen ablösen ließen. Beide Lungenflügel waren entzündet und fast muskelhart anzufühlen. Die Schnittfläche beider Lungenflügel ließ erkennen, daß alle Lungenpfeifen (Canaliculi aëriferi) mit einer gelblichen teils käsigen, teils kalkartigen Masse angefüllt waren. Besonders in dem rechten Lungenflügel waren die Exsudatmassen so stark eingedickt, daß

es deutlich knirschte, als das Gewebe in der Querrichtung durchschnitten wurde.

Der Darm zeigte an verschiedenen Stellen eine schwache diffuse Rötung. Die Leber war braunrot und von gewöhnlicher Festigkeit. Die Milz war etwas vergrößert und hellgrau gefärbt. Die Nieren waren etwas vergrößert und blutreich. An den übrigen Organen waren keine besonders bemerkenswerten Veränderungen zu verzeichnen. Der Nährzustand des Huhnes war mäßig.

C. Mikroskopischer Befund bei akuter Geflügelcholera.

Die bei der akuten Geflügelcholera veränderten Organe sind von einigen Autoren auch histologisch untersucht. Da ihre Mitteilungen über die Ergebnisse im allgemeinen übereinstimmende sind, soll über die eigenen mikroskopischen Befunde nur ein kurzer zusammenfassender Bericht gegeben werden, zumal die in der Literatur vermerkten Resultate im großen und ganzen bestätigt werden können. Nur die Veränderungen in der Leber sollen ausführlich geschildert werden, da die pathologisch-histologischen Veränderungen in ihr zu wenig und zu ungenau beschrieben sind.

Die zu untersuchenden Organteile wurden in 4 % Formalin und dann in 95 % Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Stärke der Schnitte betrug 10 μ. Gefärbt wurden sie mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Pikrinsäure und nach van Gieson.

Zum Nachweis der ovoïden Bakterien in Gewebsschnitten wurden 20 μ starke Schnitte 30 Minuten mit Methylenblau gefärbt, dann 5 Minuten in 1 % Essigsäurelösung abgespült und nach Entwässerung durch die Alkoholreihe in Canadabalsam eingebettet.

Die mikroskopischen Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse:

Am Darm waren alle Blutgefäße mit roten Blutkörperchen strotzend angefüllt. Die Schleimhaut war überall gelockert, ihre Follikel erschienen geschwollen und durchfeuchtet. Sämtliche Darmzotten am Dünn- und Dickdarm — letzterer ist bekanntlich bei den Vögeln bis zum Mastdarm einschließlich ebenfalls mit Zotten besetzt — waren ihres Epithels völlig beraubt und erschienen wie angefressen. Die Spitzen vieler Zotten waren kolbig aufgetrieben und die Zotten im ganzen etwas verdickt. Die Menge der in den Zotten liegenden Leukozyten war keine ungewöhnlich große, doch

schien ihre Zahl etwas vermehrt zu sein. Die ovoïden Bakterien waren im Darm fast nur innerhalb der Blutgefäße zu finden, und zwar lagen sie unmittelbar der Gefäßwand an und umfaßten so die roten Blutkörperchen kranzartig. In der Mukosa und in den Zotten sah man die Bakterien nur selten. Die zuweilen auftretende Schwellung der Lymphdrüsengruppe an der Blinddarmmündung wurde durch eine erhebliche Vergrößerung der Follikel und ödematöse Durchtränkung hervorgerufen.

Am Pankreas traf man immer die Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration an. Alle Epithelien enthielten neben ihrem Zellkern zahlreiche feine Körnchen und zeigten keine deutlichen Konturen. Die Zellkerne mit ihren nucleuli traten oft undeutlich hervor und hatten sich vielfach das Hämatoxylin nur schwach angeeignet. Zuweilen hatten die Epithelien ganzer Drüsengänge eine schwächere oder stärkere Färbung angenommen. Einzelne Drüsengänge waren infolge eines geringgradigen Ödems schwach auseinandergetrieben. Alle Blutgefäße waren mit roten Blutkörperchen vollgestopft.

An der Niere waren die Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration noch viel stärker ausgeprägt wie am Pankreas. Ganz besonders fiel die starke Blutansammlung in den Glomerulis auf. Eine Entblößung einzelner Stellen von Epithelien konnte man nicht beobachten, dagegen mehrfach ein durch Ödem hervorgerufenes Auseinanderweichen einzelner Drüsenschläuche.

Ovoïde Bakterien fanden sich in beiden Organen in großer Zahl.

An der Milz fiel die starke Hyperämie auf. Außerdem beobachtete man vielfach größere Spalten im Pulpagewebe, welche als Folgen einer hochgradigen ödematösen Durchtränkung anzusehen sein dürften. Eine wesentliche Vermehrung der Pulpaelemente war dagegen nicht festzustellen; jedenfalls handelte es sich um keine erhebliche kleinzellige Infiltration, denn Schnitte von einer normalen Milz ließen eine ungefähr gleiche Zahl zelliger Elemente erkennen. Die Zahl der ovoïden Bakterien war verhältnismäßig gering.

An Hoden und Eierstock bestanden außer einer starken Hyperämie keine wesentlichen Veränderungen.

Am Herzmuskel fanden sich alle Zeichen der parenchymatösen Degeneration. In den einzelnen Zellen war die Färbung der Kerne eine verschiedene, auch war die Einlagerung zahlreicher

feiner Körnchen bemerkbar. Infolge ödematöser Durchtränkung waren einzelne Muskelfasern aufgelockert. In dem wässerigen Inhalt des Herzbeutels ließen sich vereinzelte ovoïde Bakterien nachweisen.

An Lungenschnitten konnte man eine erhebliche Dehnung der Lungenpfeifen (Canaliculi aëriferi) erkennen, sie schienen emphysematisch erweitert. Alle Blutgefäße waren mit roten Blutkörperchen vollgestopft. Die Bindegewebszüge, welche die einzelnen Lungenpfeifen voneinander trennen, waren infolge ödematöser Durchfeuchtung stark aufgelockert. Der Luftgehalt in vielen Alveolen war durch den Austritt von Blutserum in die Alveolen wesentlich verkleinert (Ödem). Ovoïde Bakterien fanden sich nicht viel in der Lunge.

Von besonderem Interesse waren die Veränderungen an der Leber, die hier ausführlich beschrieben werden sollen.

Leber.

In der Leber waren alle Blutgefäße und Kapillaren stark mit roten Blutkörperchen angefüllt. Alle Leberzellen befanden sich im Zustande der parenchymatösen Degeneration. Neben vielen in den Leberzellen eingelagerten Eiweißkörnchen fanden sich noch helle Lücken in den Leberzellen, die dadurch enstanden waren, daß die in den Leberzellen befindlichen Fettröpfchen durch die Behandlungsmethode der Schnitte beseitigt waren. In vielen Fällen hoben sich die einzelnen acini scharf voneinander ab; alsdann waren alle Zellen mit ihren Kernen gleichmäßig und kräftig gefärbt. Oft fiel auch die im ganzen Gewebe sich bemerkbar machende äußerst blasse Farbe der Leberzellen und besonders ihrer Kerne auf, die sich im Gegensatz zu den Kernen der roten Blutkörperchen das Hämatoxylin recht wenig angeeignet hatten und daher nur schwach blau gefärbt waren. In solchen Fällen war auch die Körnung der Leberzellen eine besonders starke, und ebenso waren dann die einzelnen acini nicht mehr voneinander zu unterscheiden, sondern die Lebersubstanz war fast gleichmäßig verteilt. In der Nähe der Gefäße lagerten häufig zahlreiche dunkelgefärbte große Rundzellen, die sich zuweilen von ihrer Hauptgruppe aus in einzelnen Schwärmen in das Gewebe hinein erstreckten. — Außerdem sah man im Lebergewebe zahlreiche kleinere und größere strukturlose dunkelblaue Flecken; die größeren waren oft kreis-

förmig. Diese Flecken setzten sich zusammen aus einem Gemisch zahlreicher Rundzellen und Resten zerfallener Leberzellen. Die Rundzellen besaßen ein geringes Volumen und einen kleinen, meist kaum bemerkbaren Zellkörper, welcher nur einen schmalen Hof um den rundlichen, sich sehr dunkel färbenden Kern bildete. — Die kreisförmigen Flecke sprangen besonders mit ihrem Zentrum etwas über die Oberfläche vor. Je größer sie waren, um so deutlicher ließen sich an ihnen zwei Zonen unterscheiden, ein dunkleres Zentrum und eine hellere gelbliche oder rötliche Randzone, die in überall fast gleichmäßiger Stärke das Zentrum ringförmig umgab und in ihrer Dichtigkeit nach der Peripherie zu allmählich nachließ. Um die größeren kreisförmigen Herde hatten sich die benachbarten Leberbalkenzellen schichtenartig angeordnet.

Bei Färbung mit Methylenblau wurde folgendes festgestellt: An den kreisförmigen Herden ließ sich ein helleres feinpunktiertes Zentrum und eine dunklere aus größeren Rundzellen bestehende Peripherie unterscheiden.

Innerhalb der kreisförmigen Herde ließen sich keine ovoïden Bakterien nachweisen, wohl aber in den ihrer Peripherie zunächst gelegenen Leberzellschichten. In allen Kapillaren konnte man zahlreiche Geflügelcholerabakterien finden; ganz besondes lagerten sie in der Nähe der Gefäße dicht beieinander. Zuweilen fanden sich mitten im Gewebe ganze Klumpen ovoïder Bakterien.

D. Mikroskopischer Befund bei chronischer Geflügelcholera.

Aus meinen makroskopischen Befunden bei chronischer Geflügelcholera ergab sich schon die Tatsache, daß Veränderungen an den Organen der Bauchhöhle viel seltener und geringgradiger auftreten als an denen der Brusthöhle. Auch die mikroskopische Untersuchung der Bauchorgane entsprach den Ergebnissen der makroskopischen Untersuchung. Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration waren an den großen Körperorganen nicht zu bemerken. An der Milz bestand ein geringgradiges Ödem. Die Blutgefäße in Milz, Darm und Nieren waren stark mit roten Blutkörperchen angefüllt. Die interessantesten Veränderungen fanden sich immer an den Brustorganen, im besonderen an der Lunge; daher sollen an dieser Stelle die Veränderungen an den Lungen

der beiden erwähnten an chronischer Cholera verendeten Tiere ausführlich geschildert werden.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Fall 1. Der Hauptbronchus sowie alle Gefäße waren stark mit Blut gefüllt. Die gelb-grauen käsigen Massen im Gewebe (gelbe oder graue Hepatisation) wurden gebildet durch eine umfangreiche Anfüllung der Lungenpfeifen und Alveolen mit zahlreichen abgeschuppten Epithelien und Rundzellen mit polymorphen und fragmentierten Kernen. Zuweilen fanden sich in dieser Masse auch einzelne rote Blutkörperchen. Hin und wieder ließen sich auch einige Bindegewebszellen erkennen, als ob die exsudierten Massen im Begriff stünden, sich zu organisieren. Mittels Weigertscher Färbung ließen sich zahlreiche Fibrinfäden nachweisen, die vielfach in typischer kreuzweiser Verschlingung die Alveolen in Paketen anfüllten.

In mit Methylenblau gefärbten 20 μ starken Schnitten konnte man sehr viele ovoïde Bakterien in fast allen Teilen der Lunge — mit Ausnahme der hepatisierten Stellen — beobachten. Bei Durchmusterung eines Lungenschnittes mit schwacher Vergrößerung sah man in der Nähe der Adventitia größerer Gefäße und auch in den Ausläufern der Lungenpfeifen tiefblaue (Methylenblau) bezw. rote (van Gieson) Stellen, die bei etwas stärkerer Vergrößerung Ähnlichkeit mit den Maschen eines Netzes zeigten. — Über die Bedeutung dieser Partien gab die starke Vergrößerung Aufschluß:

Um die Gefäßwand vieler kleinerer und größerer Gefäße sah man ein mehr oder weniger starkes seröses Exsudat, in welchem sich eine Menge aneinandergereihter bezw. übereinander geschichteter Ringe befanden, deren Ränder sich aus dicht zusammenliegenden ovoïden Bakterien zusammensetzten, während in dem Innern des Ringes überall Geflügelcholerabakterien verstreut lagen. Diese in den dünnen Gewebsschnitten wie Ringe aussehenden Gebilde bestanden aus einer Menge ovoïder Bakterien, die sich in kugelförmiger Anordnung in dem serösen Exsudat vermehrt hatten. An mehreren, besonders den größeren Gefäßen war eine deutliche Wandstellung der Leukozyten zu verzeichnen.

Ähnliche Veränderungen bot die Lunge bei Fall 2. Fast das ganze Lungengewebe war von einer käsigen Masse angefüllt. Besonders in den Infundibulis und Lungenpfeifen war das aus der geronnenen Ödemflüssigkeit, desquamierten Alveolarepithelien, Fibrinfäden und Leukozyten sich zusammensetzende Exsudat stark

eingedickt. Die Weigertsche Färbung ergab die Anwesenheit sehr vielen Fibrins. Die käsigen Knötchen, welche Sticker bisweilen in der Lunge fand, sind demnach wohl als die eben beschriebenen Stadien der Lungenentzündung aufzufassen: fibrinöse Pneumonie mit Ausgang in Verkäsung (Pneumonia caseosa).

Es lag also jedesmal eine meist herdförmige käsige Lungenentzündung vor, die in vielen Fällen noch mit einer fibrinösen Brustfellentzündung verbunden war.

Abgesehen von der Lunge, fanden sich im Blut und in den Bauchorganen nur äußerst spärlich ovoïde Bakterien.

E. Postmortale Bakterienvermehrung.

Durch Vergleichung von Schnitten, die mit Hämatoxylin-Eosin, und solchen, die mit Methylenblau gefärbt waren, konnte man feststellen, daß Beziehungen bestehen zwischen der Menge der Bakterien und dem Umfange, sowie dem Grade der Veränderungen in den Organen.

Je geringer nämlich die Zahl der Bakterien in den Organen war, um so leichter waren die in ihnen auftretenden Veränderungen, und umgekehrt.

Wie aus meinen makroskopischen und mikroskopischen Befunden hervorgeht, traten in chronischen Fällen an den Bauchorganen - - entsprechend dem spärlichen Bakterienfunde — nur geringfügige Veränderungen auf. Ähnlich verhielten sich auch die Organe der Brusthöhle bei der akuten Geflügelcholera. Die Bauchorgane bei akuter Geflügelcholera waren dagegen sämtlich erheblich verändert, und dementsprechend ließen sich auch zahlreiche Bakterien in ihnen nachweisen. Auffallend war dabei, daß sich in der Milz viel weniger Bakterien fanden als in der Leber, während man doch eigentlich das Gegenteil erwarten sollte; im Zusammenhang mit den zahlreichen Krankheitserregern in der Leber standen denn auch die Veränderungen in ihr, denn sie war von allen Organen am häufigsten und schwersten verändert. Sehr zahlreiche ovoïde Bakterien fanden sich bei chronischer Geflügelcholera im entzündeten Lungengewebe. Hier hatten die Bakterien eben Zeit, sich bei dem infolge ihrer schwachen Virulenz langsamen Krankheitsverlauf zahlreich zu vermehren. Das in der Lunge vorhandene Exsudat schien ihre Vermehrung begünstigt zu haben, daher ihre häufige Vermehrung in Kugelform. Auch Wertheim

will bei chronischem Verlauf der Krankheit in unteren nekrotischen Herden ganze Kettenverbände von Bakterien, oft in förmlichen Nestern beobachtet haben.

Nun könnte man die Frage aufwerfen, ob sich denn bei der meist sehr schnell verlaufenden akuten Geflügelcholera die zahlreichen Bakterien, die ja in der Leber sogar vielfach in ganzen Haufen anzutreffen waren, alle intra vitam entwickeln konnten, oder ob sie vielleicht zum Teil postmortalen Ursprungs sind. In letzterem Falle wäre dann ein Teil der Bakterien an den Organveränderungen unbeteiligt gewesen.

Zur Entscheidung dieser Frage wurde folgender Versuch angestellt:

Zwei Tauben wurden zu gleicher Zeit mit je einer Öse Herzblut einer an Impfcholera eingegangenen Taube intramuskulär geimpft.

Bei der einen Taube wurde die Sektion unmittelbar nach ihrem Verenden — also noch vor Eintritt der Totenstarre — vorgenommen. Die andere Taube wurde erst 19 Stunden nach ihrem Verenden seziert. Von beiden Tieren wurde die Leber als Untersuchungsobjekt gewählt, weil sie am reichlichsten mit Bakterien überschwemmt zu sein pflegt.

In der Leber der ersten Taube, die also unmittelbar post mortem seziert war, fanden sich die ovoïden Bakterien nur innerhalb der Gefäße und Kapillaren. In letzteren waren sie oft einzeln dicht hintereinander gereiht. Sonst waren sie nur spärlich im Gewebe zu finden.

In der Leber der zweiten Taube sah man die Bakterien ebenfalls innerhalb der Blutgefäße, doch reihten sie sich in den Kapillaren jetzt nicht nur einzeln hintereinander, sondern lagen auch häufig zu zweien nebeneinander. Außerdem konnte man ein gruppenweises Beieinanderliegen der Bakterien in unmittelbarer Nähe der Gefäße feststellen. Mehrfach sah man auch mitten im Gewebe kleinere und größere unregelmäßige Ansammlungen ovoïder Bakterien in der früher schon erwähnten kugelförmigen Ansammlung.

Man konnte also hinsichtlich der Menge und Anordnung der Bakterien in beiden Leberschnitten wesentliche Unterschiede feststellen:

Während sich die Bakterien unmittelbar nach dem Tode des Tieres zum größten Teile noch in den Gefäßen befanden, hatten

sie sich nach 19 Stunden in denselben vermehrt, waren weiterhin aus den Gefäßen ins Gewebe gewandert und hatten sich auch hier erheblich vermehrt, entweder in unregelmäßigen Klumpen oder in der bekannten Kugelform.

Auf Grund dieses Versuches kann man wohl mit Sicherheit auf eine erhebliche postmortale Vermehrung der ovoïden Bakterien nicht nur in der Leber, vielmehr auch in allen anderen Organen schließen.

F. Entstehung der käsigen Herde der Leber.

Als charakteristisch bei der akuten Geflügelcholera wurde in den makroskopischen Befunden das regelmäßige Auftreten kleiner käsiger Herde in der Leber angegeben. Da ihr Vorkommen nur selten in der Literatur erwähnt wird und auch über ihre Natur verschiedene Angaben vorliegen, soll an dieser Stelle eine Beschreibung ihrer Entstehung und Zusammensetzung gegeben werden.

Die ovoïden Bakterien dringen auf dem Wege der vena portarum ein, siedeln sich in den Kapillaren an und entwickeln sich an den ihnen günstigen Stellen besonders stark, zuweilen in kugelförmiger Gruppierung. Einzelne Kapillaren werden nun an verschiedenen Punkten durch die Bakterien vollständig verstopft. Infolge dieser Thrombosierung erhält eine Gruppe von Leberzellen keine Nahrung mehr und wird nekrotisch. Nach diesen nekrotischen Herden wandern nun aus den benachbarten Gefäßen zahlreiche Leukozyten. Durch ihr Eindringen werden augenscheinlich die Bakterien alsbald vernichtet, denn letztere sind — wie schon erwähnt — in den späteren Stadien nicht mehr sichtbar. Aber schon nach kurzer Zeit macht sich auch an den Leukozyten die Bakteriengiftwirkung geltend. Sie gehen allmählich einem kleinscholligen Zerfall entgegen, wobei auch ihre Kerne zerfallen und die mannigfaltigsten Veränderungen zeigen.

Die Einschmelzung bezw. Verkäsung nimmt im Zentrum ihren Anfang.

Je stärker diese käsigen Herde anwachsen, um so mehr wird das umliegende Lebergewebe durch den Druck weggeschoben; die anliegenden Leberbalkenzellen lagern sich daher ungefähr kranzförmig um den meist rundlichen käsigen Herd.

G. Zusammenfassung.

Wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, haben wir also bei der Geflügelcholera zwischen einer akuten und chronischen Form zu unterscheiden.

Am häufigsten treten die akuten Fälle auf, von denen man wieder perakute und subakute abzweigen kann.

Bei der akuten Form treffen wir in der Regel das Bild der Septikämie an. Die meisten und schwersten Veränderungen finden wir am Herzen, an der Leber und am Darm.

Bei der sehr selten auftretenden chronischen Form sehen wir keine Septikämie, sondern nur Lokalveränderungen vorzugsweise an den Brustorganen, während die übrigen Organe für gewöhnlich von schwereren Veränderungen frei bleiben. Am häufigsten und erheblichsten erkrankt bei chronischer Geflügelcholera die Lunge.

Nun gibt es aber noch eine ganze Reihe der verschiedensten Abstufungen und Übergänge in den Sektionsbildern, so daß sich demnach eine ganz scharfe Grenze zwischen akuter und chronischer Geflügelcholera kaum ziehen läßt.

Was nun die Einzelheiten des pathologisch-anatomischen Befundes betrifft, so dürften hämorrhagische Septikämie, Hydroperikardium, subepikardiale Blutungen, käsige Herde in der Leber, Enteritis, wohl vielfach die Diagnose „akute Geflügelcholera“ voraussagen lassen, aber das pathologisch-anatomische Krankheitsbild allein ist nicht maßgebend für die Erkennung der Seuche. Die absolut sichere Feststellung der akuten Geflügelcholera kann nur auf dem Wege der bakteriellen Blutuntersuchung erfolgen. Finden sich im Blute nicht die typischen ovoïden Bakterien, so liegt keine Geflügelcholera vor, wenn auch die erwähnten Veränderungen vorhanden sind. In solchen Fällen, wo der bakteriologische Befund ein negativer ist, haben wir es dann eben mit einer anderen unter dem Bilde einer Septikämie verlaufenden Geflügelseuche zu tun.

Die chronische Geflügelcholera kennzeichnet sich am häufigsten durch eine fibrinöse Pneumonie, die vielfach mit Pleuritis fibrinosa und Perikarditis verbunden ist. Oft findet man nur ganz wenige verstreut liegende stecknadelkopfgroße pneumonische

Herde in der Lunge, die bei der Sektion leicht übersehen werden können; oft sind diese Herde auch erbsengroß, und unter Umständen findet man sogar beide Lungenflügel ganz hepatisiert. Je länger der Krankheitsverlauf gedauert hat, um so stärker ist gewöhnlich das Exsudat in den pneunomischen Herden eingedickt, so daß man in solchen Fällen mit Recht von einer käsigen Pneumonie sprechen kann. — Auch die Pleuritis fibrinosa und der gallertige Inhalt des Herzbeutels bezw. die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen sind als Folgen chronischen Krankheitsverlaufes aufzufassen.

Diese Veränderungen an den Brustorganen verdanken ja meistenteils ihre Entstehung ganz anderen Ursachen als dem Bakterium der Geflügelcholera, aber immerhin muß man bei ihrem Vorhandensein auch an die chronische Geflügelcholera denken. Es ist daher erforderlich, bei derartigen Lokalveränderungen immer Blutuntersuchungen vorzunehmen. Da sich jedoch die ovoïden Bakterien bei chronischer Geflügelcholera im Blute überaus spärlich finden, ist es zweckmäßig, in jedem Falle die Diagnose durch Überimpfung sicherzustellen. — Unter Umständen könnte man — auf Grund des früher beschriebenen reichlichen Bakterienbefundes in der Lunge — in einem Ausstrich aus den erkrankten Teilen der Lunge oder in Lungenschnitten schon zahlreiche ovoïde Bakterien zu Gesicht bekommen.

Vereinzelt wollen nun einige Autoren noch andere Veränderungen bei Geflügelcholera beobachtet haben: Sticker fand käsige Herde im Darm und Hertel käsige Massen in Schulter- und Fußgelenken. Im ersten Falle vermutet Sticker eine Umwandlung der Darmfollikel in käsige Massen, und im zweiten Fall fand Hertel in einigen aufgetriebenen Gelenken eine Ansammlung käsiger Substanz. Obwohl ich diese Veränderungen nicht selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, so möchte ich ihnen doch die gleiche Bedeutung wie der käsigen Lungenentzündung bei chronischer Geflügelcholera zusprechen.

Man kann daher aus den Befunden der beiden Forscher schließen, daß bei der chronischen Geflügelcholera außer den Brustorganen auch wohl andere Stellen Sitz der Erkrankung sein können, je nachdem die Bakterien an dieser oder jener Stelle eindringen und durch ihr längeres Verweilen bezw. ihre geringe Virulenz chronische (käsige) Prozesse hervorrufen.

Da die erwähnten Veränderungen in der Literatur nur selten vermerkt sind, dürfte ihr Vorkommen auch wohl nur als Ausnahme zu betrachten sein.

Als häufigster und regelmäßigster pathologisch-anatomischer Befund bei chronischer Geflügelcholera dürfte wohl die käsige Lungenentzündung anzusehen sein.

Literaturverzeichnis.

1. **Braun, G.,** Einige besonders interessante und bemerkenswerte Krankheitsskizzen und Sektionsresultate. Allgemeine deutsche Geflügelzeitung 1895 Nr. 17.
2. **Buck, Waltrup, Wehrhahn, Dietrich,** Über die Hühnercholera. Preuß. Mitteilungen 1881 S. 35.
3. **Buhl,** Zur Frage der Bekämpfung der Geflügelcholera. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1902 S. 193.
4. **Centanni, Eugen,** Die Vogelpest. Zentralblatt für Bakteriologie 1902 Bd. 31 S. 145.
5. **Cornil,** Observations histologiques sur les lésions des muscles déterminées par l'injection du microbe du choléra des poules.
6. **Czokor,** Geflügeltyphoïd. Österr. Vierteljahrsschrift 1888 II S. 52.
7. **Fiorentini, A.,** Enterite infettiva dei fagiani. Atti della societa italiena di scienzi naturali 1896 Vol. XXXVI.
8. **Gamaleïa, N.,** Zur Ätiologie der Hühnercholera. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. 1888 Bd. 4 S. 161.
9. **Georges,** Schweineseuche und Geflügelcholera. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1904 Nr. 1 S. 5.
10. **Hertel,** Über Geflügelcholera uud Hühnerpest. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt 1904 Bd. 20 S. 468.
11. **Karlinski, J.,** Zur Kenntnis der Geflügelcholera. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. 1890 VII, 3 S. 139.
12. **Kitt, Th.,** Die Geflügelcholera. Zusammenf. Ber. über d. derzeit. Standpunkt unserer Kenntnisse ihrer Ätiologie usw. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. 1887 Bd. 1 Nr. 10 S. 305.
13. **Kitt, Th.,** Bakterienkunde u. pathol. Mikroskopie. Wien 1903. S. 233.
14. **Klee, Dr. R.,** Sektionsberichte. In der „Geflügelbörse".
15. **Klein,** Hühnerseuche. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 5 S. 21, Bd. 6 S. 593, Bd. 8 S. 81.
16. **Kleinpaul,** Schweineseuche und Geflügelcholera. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1904 Nr. 9 S. 156.
17. **Koske,** Zur Frage der Übertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Geflügelcholera auf Schweine durch Verfütterung. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Berlin 1905 Bd. 22. S. 503.
18. **Lingnières, J.,** Contribution à l'étude et à la Classification des septicémies hémorrhagiques. Buenos Aires 1900.

19. **Lucas, Eggeling** u. **Grebe,** Über die Hühnerseuche. Preuß. Mitteil. 1881 N. F. VI S. 23ff.
20. **Lucet,** Epizootische Dysenterie. A. de l'Institut Pasteur 1891.
21. **Ostertag,** Kritisches zur Ätiologie und Bekämpfung der Schweineseuche. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1904 Nr. 51.
22. **Ott,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehungsursache der Geflügelcholera. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894.
23. **Perroncito, E.,** Über d. epizootische Typhoïd der Hühner. Berliner Archiv 1879 S. 22.
24. **Rieck,** Eine infektiöse Erkrankung d. Kanarienvögel. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1889.
25. **Schmidt,** Unser jetziges Wissen über die wichtigsten Geflügelseuchen. Verhandl. d. 75. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte 1903.
26. **Semmer,** Cholera der Hühner. Koch, Enzyklopädie 1885 Bd. 2 S. 162—164.
27. **Stang,** Zur Kenntnis der Toxinbildung des Bacterium avicidum. Inaug.-Dissert. Bern 1901.
28. **Stang, V.** u. **Pfersdorff, F.,** Zur Empfänglichkeit der Schweine für Geflügelcholera. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901 Nr. 14 S. 139.
29. **Sticker,** Käsige Prozesse bei der Geflügelcholera. Berliner Archiv 1888 S. 332.
30. **Voges,** Kritische Studien u. experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhag. Septikämie und die durch sie bedingten Krankheitsformen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1896 Bd. 23 Heft 1 S. 173.
31. **Werigo, B.** u. **Jegumow, L.,** Zur Lehre über d. Immunität. Der Verlauf der Hühnercholera bei Kaninchen auf Grund mikrosk. Untersuchungen. Russ. Archiv f. Pathol. Bd. 6 S. 325, ref. im Zentralbl. f. Bakt. 1899 S. 581.
32. **Wertheim,** Bakteriologische Untersuchungen über die Cholera gallin. Archiv f. experim. Pathol. 1889 Bd. 26 S. 61.
33. **Willach,** Eine Cholera unter dem Wassergeflügel in Schwetzingen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895 S. 444.
34. **Willach,** Sektionsbericht über Geflügelcholera. Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1899 S. 125.
35. **Wolff,** Mykose der Papageien. Virchows Archiv Bd. 92.
36. **Zürn,** Die Federviehcholera und das epizootische Geflügeltyphoïd. 1896.

Erklärung der Abbildungen.

Die Abbildungen wurden hergestellt mit dem mikrophotographischen Apparat von Zeiß.

I. Vergrößerung zirka 1 : 360.

Schnitt 10 μ stark, Färbung mit Hämatoxylin—Pikrinsäure.

Leber bei akuter Geflügelcholera:

Käsiger Herd in der Leber (Leukozytenansammlung).

II. Vergrößerung zirka 1 : 1000.

Apochromat 4 mm.
Projektionsokular Nr. 2.
Schnitt 15 μ stark, Färbung mit Methylenblau.

Lunge bei chronischer Geflügelcholera:

Kugelförmige Vermehrung der ovoïden Bakterien in serösem Exsudat um ein Gefäß herum.

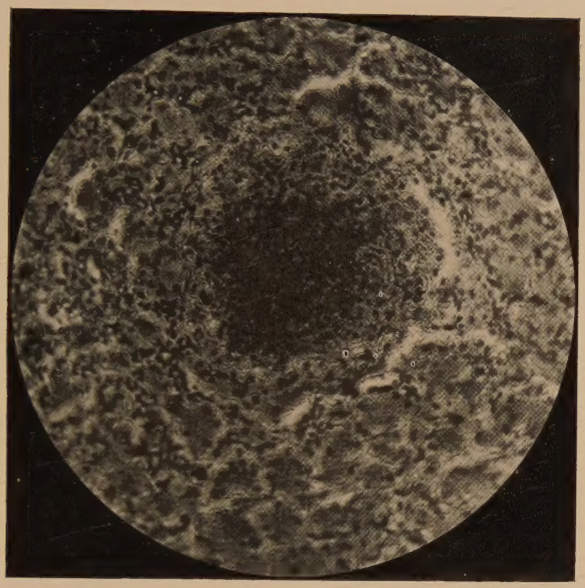

Abbildung I.

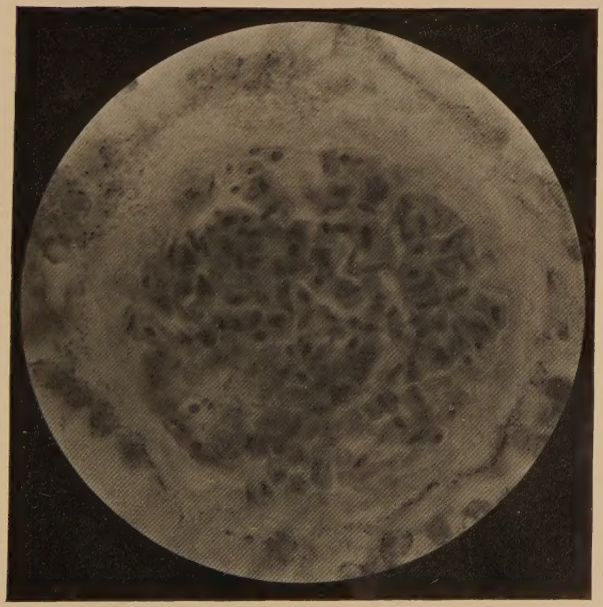

Abbildung II.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Walter Jungklaus, evangelischer Konfession, wurde am 13. November 1877 als Sohn des Kaufmanns Albert Jungklaus zu Pyritz i. P. geboren.

Er besuchte in Stettin das königl. Marienstiftsgymnasium und studierte dann in Berlin Tierheilkunde; die tierärztliche Approbation erlangte er 1903.

Von besonderem Wert waren für ihn an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin die Vorträge und Übungen seiner verehrten Lehrer, der Herren

Professor Dr. Dieckerhoff,
Professor Dr. Fröhner,
Professor Dr. Ostertag,
Professor Dr. Schmaltz,
Professor Dr. Schütz und
Professor Dr. Werner.

Nach Beendigung seines Studiums arbeitete er einige Zeit am Berliner Schlachthofe und war dann Assistent des königl. Kreistierarztes Herrn Dr. Achilles in Wernigerode a. H.

Weiterhin übernahm er noch eine größere Reihe Vertretungen in der tierärztlichen Praxis, um dann im Herbst 1904 seine Studien an der Universität Leipzig zu beginnen.

Er hörte u. a. die Vorlesungen der Herren:

Professor Dr. Eber,
Professor Dr. Kirchner und
Professor Dr. Pfeffer

und nahm an den praktischen Übungen im landwirtschaftlichen Laboratorium und Seminar des Herrn Professor Dr. Kirchner, sowie an den praktischen Übungen im Veterinärinstitut teil.